Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Hamburg.
Direktor: Prof. Dr. M a u .

Über einen Fall von einseitiger Spaltung und Defektmißbildung des Beckens

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität
in Hamburg

vorgelegt von

FERDINAND SCHARPENSEEL

Hamburg 1938

Berichterstatter: Prof. Dr. M a u.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr. 16 / Fernruf 36 50 89

Mit dieser Arbeit soll ein in der Literatur noch nicht beschriebener Fall von einer seltenen Defektmißbildung eines männlichen Beckens mitgeteilt werden. Ferner ist die Frage zu klären, ob es sich hier um eine erworbene oder um eine angeborene, vielleicht sogar endogen vererbliche Mißbildung handelt. Daß diese Frage nicht auf Anhieb zu lösen ist, beweisen vier für das Oberversicherungsamt von Fachärzten gemachte Gutachten, in denen der erste Gutachter mit Sicherheit eine angeborene Beckenanomalie annimmt, während der zweite Gutachter die Entscheidung, ob diese Deformität durch einen Unfall während der Wachstumszeit entstanden oder angeboren ist, offen läßt. Von den beiden anderen Gutachtern führt der eine diesen Defekt mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einen Unfall in der Wachstumsperiode zurück, der andere hingegen hält es mit größerer Wahrscheinlichkeit für eine angeborene und zwar hereditäre Mißbildung.

Diese hier zu lösende Aufgabe wurde nun dadurch noch besonders akut, daß das staatliche Gesundheitsamt auf Grund des letzten Gutachtens die Frage der Sterilisierung aufwarf.

Zu Beginn der Arbeit will ich den Fall mitteilen:

Im Januar 1936 wurde der Arbeiter Otto N., geboren am 17. 4. 1907, Herrn Prof. Mau zur Begutachtung in die Orthopädische Universitätsklinik in Hamburg-Eppendorf überwiesen.

Familienanamnese: Der Vater des N. versichert mir, daß in seiner wie auch in der Verwandtschaft seiner verstorbenen Frau niemals irgendeine Mißbildung vorgelegen habe.

Eigenanamnese: N. gibt an, als Kind Rachitis gehabt zu haben. Als 3jähriger sei er überfahren worden. Auf näheres Befragen stellt sich jedoch heraus, daß nur von einem Anfahren ohne eine erhebliche Verletzung die Rede sein kann. Es war nur eine ambulante Behandlung bei einem praktischen Arzt nötig. Als Kind habe er sich völlig gesund gefühlt, er habe stets mitgeturnt und mitgespielt. Sich dagegen beim Fußball oder anderem Ballspiel beteiligt zu haben, wisse er nicht. Als Kind einen hinkenden Gang gehabt zu haben, bestreitet der Patient.

Zu dieser heutigen Angabe steht eine Anamnese vom 31. 1. 1934 in einem wesentlichen Punkte in schroffem Gegensatz. Hierin gab N. an, solange er denken könne, im Gehen keine Ausdauer gehabt zu haben.

Als 16jähriger sei er beim Abladen eines Wagens über eine Planke in ein 2 bis 3 m tiefes Kellerloch gefallen, wobei er sich eine Weichteilverletzung in der Leistenbeuge links zugezogen habe. Er habe damals ca. 10 Tage zu Hause gelegen; die Wunde der Leistenbeuge links sei genäht worden, wovon heute noch eine 8 cm lange Narbe zeuge. Im Bereich der rechten Beckenhälfte habe er keine Verletzung, auch keinen Bluterguß gehabt. Nach kurzem Bettlager habe er wieder wie früher gehen können; er habe sogar später auf einem Eisenlager gearbeitet. Immerhin verspüre er seit dem 16. Lebensjahre — ob durch den Unfall oder durch die schwere Arbeit als Kohlenträger, könne er nicht sagen — Schmerzen in der rechten Hüfte, die besonders beim Sitzen wie beim langen Gegen und Stehen aufträten. 1930 sei er mit einer Kiste die Treppe heruntergefallen, wodurch seine Beschwerden wesentlich schlimmer geworden wären. 1933 sei ihm auf mehrmaligen Antrag hin eine Invalidenrente zugebilligt worden; seitdem habe er nicht mehr gearbeitet.

Jetzige Beschwerden.

N. gibt an, nicht in der Lage zu sein, schwere Lasten zu heben oder zu tragen. Er bekomme dann Schmerzen im rechten Bein und in der rechten Hüfte. Ebenso könne er nicht länger stehen oder sitzen. Im ganzen fühle er sich schlapp in den Knochen. Der Zustand sei seit Jahren der gleiche.

Befund. Kräftiger 29jähriger Mann in gutem Ernährungszustand. N. hält den Rumpf etwas nach rechts geneigt. Die Wirbelsäule verläuft gerade.

Bei der Betrachtung des Beckens und der Hüftgegend im Liegen fällt es auf, daß der rechte große Rollhügel deutlich nach seitwärts und nach hinten vorspringt. Bei der Beklopfung des großen Rollhügels und der Betastung der übrigen Hüftgelenksgegend werden keine Schmerzen geäußert. Die Beweglichkeit des rechten Beines im Sinne der Streckung, Beugung und Abspreizung im Hüftgelenk ist nur ganz gering beeinträchtigt. Drehbewegungen sind aktiv möglich und im Vergleich zu links nicht eingeschränkt. Die linke Leiste weist eine ca. 8 cm lange, alte, reizlose Narbe, in der Beuge verlaufend, auf. Die rechte Leiste zeigt eine stärkere Vertiefung als links. Die rechte Gesäßbacke ist gegenüber links abgemagert, so daß beim Sitzen der ziemlich weit vorspringende rechte Sitzbeinhöcker auf der Sitzfläche mit nur geringer Muskel-

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548128_0117

zwischenschicht ruht. Der rechte Sitzbeinknochen ist entschieden spitzer als links.

Im Stehen befinden sich die Beckenkämme beiderseits in gleicher Höhe. Der rechte Rollhügel springt auch im Stehen deutlich besonders nach seitwärts vor. Das rechte Bein wird meist in leichter Beugestellung gehalten. Knie- und Fußgelenk sind dabei aktiv frei beweglich. Das rechte Bein weist eine geringe Verkürzung von 1 cm auf. Außerdem ist eine deutliche Abmagerung der Beinmuskulatur zu sehen. Das Stehen auf dem rechten Bein ist allein möglich, doch weniger sicher als links. Das Trendelenburgsche Phänomen ist nicht ganz einwandfrei. Doch möchten wir es als negativ bezeichnen, da beim Stehen auf dem rechten Bein die linke Beckenhälfte, wenn auch nicht sehr ausgiebig, so doch deutlich angehoben wird. Bücken und Aufrichten sind nicht beeinträchtigt; die Lendenwirbelsäule biegt sich dabei gut ab.

Maße:	rechts	links
Vorderer oberer Darmbeinstachel bis zum äußeren Knöchel	90 cm	91 cm
Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Kniescheibe	44 cm	48 cm
Wade	36 cm	35,5 cm

Der Gang bietet verhältnismäßig wenig Auffallendes. Das rechte Bein wird geschont und dabei leicht nachgezogen.

Im übrigen bietet der klinische Befund bei N. keinerlei andere pathologische Veränderungen.

Röntgenbefund:

Bei der Betrachtung der Beckenübersichtsaufnahme fällt eine erhebliche Veränderung des rechten, vorderen Beckengürtels auf. Zur besseren Deutung wurde der Befund stereoskopisch dargestellt*.

Vom rechten Schambein fehlt ein Teil, so daß der Beckenring vorne auf einer 3 bis 4 cm breiten Strecke unterbrochen ist. Vom rechten Schambein findet sich ein kleiner, deformierter Rest noch der Symphyse angelagert. Die Symphyse selbst verläuft nicht senkrecht, sondern nach rechts konvex; sie klafft dabei nicht. Nach lateral folgt dann der genannte Defekt. Das Foramen obturatorium ist in eine mehr sagittale Ebene verlagert, so daß es nicht erkennbar ist. Doch möchte ich es nach der Strukturzeichnung für vorhanden und auch für allseitig von Knochen umschlossen halten. Vom oberen Ast des Schambeines ist nur ein Stumpf vorhanden,

* Der Röntgenabteilung des Allg. Krankenhauses St. Georg sage ich für die Überlassung der Stereoaufnahmen meinen besten Dank.

der deformiert ist und sich nicht zur Symphyse hinneigt, sondern eine Abknickung cranialwärts zeigt.

Von der Höhe der Ausmündung des Sacro-iliacalgelenkspaltes rechts zieht sich schräg nach distalwärts ein etwa fingerendgliedgroßes Knochenstück, das relativ glatt abgerundet ist. Es muß sich um ein Stück des Kreuzbeines handeln. Die Massa lateralis des Kreuzbeines zeigt rechts in Höhe des 4. und 5. Kreuzbeinwirbels einen seitlich randbildenden groben Defekt von ungefähr 3 cm Länge. Der Defekt ist unregelmäßig, aber scharf begrenzt. An der Lendenwirbelsäule wie auch an der Kreuzbeindarmbeinfuge finden sich keine Veränderungen.

Die Hüftgelenkspfanne rechts ist etwas abgeflacht. Der Oberschenkelkopf wird rechts im Gegensatz zu links von der Pfanne nur zu zwei Dritteln bedeckt. Arthrotische Veränderungen sind am Hüftkopf selbst nicht feststellbar; derselbe ist vielmehr fast noch völlig kugelförmig und ohne jede Randwulstbildung.

Der Querdurchmesser des kleinen Beckens ist erheblich verbreitert und der Längsdurchmesser erheblich verschmälert.

Es handelt sich also bei N., wie uns das Röntgenbild erst deutlich zeigt, um eine Defektbildung der rechten Beckenhälfte.

Wenn wir nun die Entstehung dieser Anomalie erklären wollen, so ist an eine alte Beckenfraktur und eine angeborene Mißbildung zu denken.

Ein Trauma für eine derartig ausgedehnte Beckenfraktur ist anamnestisch nicht vorhanden. Hätte der Patient mit 16 Jahren eine solche Verletzung des knöchernen Beckens davongetragen, so würde er Blutergüsse und größere Beschwerden bemerkt haben und auch nicht mit einem zehntägigen Bettlager bis zur völligen Wiederherstellung ausgekommen sein. Außerdem würden wahrscheinlich klinisch und röntgenologisch noch Veränderungen der Weichteile bzw. der Knochenstruktur und umschriebene Kallusbildung auf eine Fraktur hinweisen.

Ich glaube, unter diesen Umständen ist ein Unfall im Alter eines Erwachsenen als Ursache dieser Defektbildung ohne Zweifel abzulehnen.

Höchstens wäre an ein Trauma während der ersten Wachstumszeit zu denken, das zwar anamnestisch auch nicht vorhanden, das aber andererseits der Patient doch in frühester Kindheit erlitten haben könnte, ohne daß er oder die Angehörigen davon wissen.

Es ist bekannt, daß Verletzungen des knöchernen Beckens im Kindesalter gar nicht so selten sind. Und zwar entsteht die Fraktur vielfach gerade an der Stelle, wo sich hier der größte Defekt zeigt. So ist in der „Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter" von Lange und Spitzy folgender Fall beschrieben:

„Eine schwere Kiste fiel von der Seite auf das Becken eines vierjährigen Kindes. Der Knochen brach dort, wo er am dünnsten ist, am Tuberculum pubis und an der Vereinigungsstelle des absteigenden Schambeinastes und des aufsteigenden Sitzbeinastes. Charakteristisch war, daß ähnlich wie bei den Epiphysenbrüchen ein Stück Knochen am Symphysengewebe erhalten blieb, und nicht die Symphyse sich löste."

Ähnliches lesen wir in der „Chirurgie des Kindesalters" von Drachter-Goßmann:

„Meist aber bricht der Beckenring vorn im Bereich des Foramen obturatorium durch. An dessen oberer Begrenzung verläuft die Trennungslinie durch den horizontalen Schambeinast, an seiner unteren Circumferenz werden absteigender Schambein- und aufsteigender Sitzbeinast getrennt. Doch verläuft die Bruchlinie auch nach unseren Beobachtungen nicht in der Knorpelsubstanz, sondern im Knochen dicht neben der Wachstumszone."

Wir hören hier also von Frakturlinien, die ungefähr dort verlaufen, wo sich bei N. der größte Defekt des Beckenringes zeigt. Doch handelt es sich bei diesen kindlichen Beckenverletzungen nur um Frakturlinien, während bei dem hier beschriebenen Falle ja im Alter von 29 Jahren noch eine erhebliche Dehiszens des Schambeines besteht. Außerdem müssen wir uns bei der Annahme eines Traumas im Kindesalter vergegenwärtigen, daß das Bestreben, die ursprüngliche Form wiederherzustellen, wie auch die Regenerationskraft des kindlichen Organismus so außerordentlich groß sind, daß oft schon nach einem Jahr von einer Fraktur eines jugendlichen Beckens kaum noch etwas zu sehen ist.

Nach alledem, was hier für die Möglichkeit des traumatischen Ursprungs angeführt wurde, scheint die traumatische Grundlage für diese Defektbildung wenig wahrscheinlich.

Wir haben uns daher zu fragen, wie es mit der Möglichkeit einer angeborenen Mißbildung steht.

Bei der Suche nach bisher beschriebenen, ähnlichen, angeborenen Defektmißbildungen kommt als einziger Vergleich, der in der Literatur unter dem Begriff Spaltbecken bekannte Defekt des Beckens in Frage, der eine gewisse Ähnlichkeit, aber keineswegs völlige Übereinstimmung aufweist.

Als Spaltbecken bezeichnen wir besonders seit Breus und Kolisko ein Becken mit angeborenem (nicht traumatischem) Defekte der Symphysis Ossium pubis. Litzmann (1872) hatte seinerzeit noch die Veränderung der pelvis fissa als Folge der Rumpflast zu deuten gesucht. Demgegenüber wiesen Breus und Kolisko darauf hin, daß das Spaltbecken schon denselben Charakter beim Neugeborenen habe, demnach also angeboren sei. Der erste Unter-

schied zu dem Fall N. liegt nun darin, daß das Becken direkt in der Symphyse gespalten und nicht daneben. Außerdem beobachten wir abweichend in der Mehrzahl der Fälle von Spaltbecken ein konstantes Vorkommen weiterer Mißbildungen bei solchen Individuen. Dies sind vielfach die Ektopia und die Ekstrophia vesicae, die Verdoppelung der inneren Genitalien, die Bauchspalte, Vorfall der Gebärmutter und Scheide, die Rachischisis. Kernmauer faßt auch noch ein excessives Wachstum der Ureteren, Verlängerung, Schlängelung und Erweiterung als koordinierte Begleiterscheinungen auf. Breus und Kolisko bestritten überhaupt noch das Vorkommen des Spaltbeckens ohne eine dieser anderen Mißbildungen, obwohl bereits 1795 von Crève, 1782 von Walter ein solcher Fall zitiert wurde, und Gurlt 1854 schreibt, prinzipiell sei das isolierte Vorkommen eines Spaltbeckens ohne jeden begleitenden, äußeren Defekt der Weichteile nicht zu negieren, wie das Beispiel der sogenannten Herniae occultae bei den dorsalen Wirbelspalten beweise. Nach von Recklinghausens Auffassung ist ein isoliertes Vorkommen dadurch zu erklären, daß die einzelnen Blätter (Ekto-, Meso-, Entoderm), in welche die Bauchplatten zerfallen, relativ unabhängig voneinander wachsen können. Da die Schilderungen Crèves und Walters nur sehr dürftig sind, können wir sie nicht einwandfrei verwerten. Somit war bis 1932, trotz der immer wieder angeführten theoretischen Möglichkeiten, wie Goecke mit Recht feststellte, noch kein sicherer Fall von isoliertem Vorkommen des Spaltbeckens erwiesen. Die gleiche Feststellung hatte übrigens Kopischke 1926 gemacht. Bei den von Muret (1903) und Labhardt (1922) mitgeteilten Fällen hatte ein Trauma stattgefunden, das zwar von den Verfassern nicht als Ursache angesehen wurde. Die Patienten waren als Kinder im Alter von 1 bis $4^1/_2$ Jahren überfahren worden. C. Meyer, der 1925 einen ganz ähnlichen Fall beobachtete, hielt im Gegensatz zu diesen Autoren den traumatischen Ursprung des Spaltbeckens ohne begleitende Mißbildung für erwiesen. Bei einem von Otto von Franqué (1914) mitgeteilten Spaltbecken kann diese Symphysenruptur durch eine schwere Zangenentbindung hervorgerufen sein.

An diese Reihe bisher beschriebener Beobachtungen von isoliert vorkommenden Spaltbecken, deren Ursache, wie wir aus dem Wirrwarr der Anschauungen ersehen, auch heute noch umstritten ist, schließen sich zwei neue Fälle an. Der eine ist der hier mitgeteilte, der andere ein Fall von Hohmann, den Kron im vergangenen Jahre in einer Arbeit brachte. Beide Becken weisen zwar den Unterschied zum klassischen Spaltbecken auf, daß sie nicht symmetrisch und in der Symphyse, sondern neben der Symphyse und asymmetrisch gespalten sind. Aber dennoch würden sie bei dem Nachweis

der kongenitalen Genese dem Wirrwarr der Anschauungen über die Ursache des isoliert vorkommenden Spaltbeckens ein Ende zu bereiten vermögen und eine Bejahung des Angeborenseins bedeuten können.

Für die Frage des kongenitalen Ursprungs, die bei dem Fall N. noch weiter zu klären bleibt, ist nun die Beobachtung Hohmanns von besonderem Interesse:

„Eine Frau mit angeborener Hüftgelenksluxation rechts zeigt bei der Röntgenuntersuchung außer der Hüftluxation eine Symphysenspalte von 2,8 cm Breite, von der die Frau bisher nichts gewußt hatte. Die Spalträndер waren nicht glatt, sondern es schien ein Knochenstück am linken Schambein abgerissen, das durch Symphysenknorpel noch mit dem rechten Schambein in Verbindung stand."

Der Verfasser läßt es offen, ob es sich hier um ein Trauma durch die Geburt eines der beiden Kinder der Frau entstanden, oder ob es sich hier nicht etwa auch um eine angeborene Fehlbildung handelt. Auf die letzte Frage wird in dieser Arbeit noch eingegangen werden.

Trotz des deutlichen Unterschiedes des Falles N. gegenüber der klassischen Pelvis fissa mit der Spaltung genau in der Symphyse, der äußerst häufigen Verbindung mit anderen Mißbildungen, und der steten Symmetrie der Defekte, läßt sich doch eine starke Ähnlichkeit nicht leugnen. Bei einem Vergleich müssen wir uns jedoch darüber klar sein, daß die klassischen Spaltbecken nach dem anatomischen Präparat beschrieben wurden, während hier nur die auf dem Röntgenbild hervorstechenden Merkmale zum Vergleich herangezogen werden können.

Neben der sofort sichtbaren, weitgehenden Diastase erkennt man in Übereinstimmung mit allen Spaltbecken als auffälligstes Merkmal, daß die ganze Pars pubica der Seitenbeckenknochen statt zu konvergieren, mehr oder weniger sagittal steht. Durch diese Verlagerung in eine mehr sagittale Ebene ist das Foramen obturatorium auf dem Röntgenbilde nicht sichtbar. Die Figur des Beckeneinganges würde bei gleichem Defekt auf der linken Seite der des Spaltbeckens entsprechen; sie würde ausgesprochen viereckig sein. Veränderungen des Darmbeines, wie sie von Litzmann, wie auch von Breus und Kolisko geschildert wurden, sind, soweit es sich nach dem Röntgenbild sagen läßt, nicht vorhanden.

Wenn ich die Quintessenz aus den insgesamt hier in Erwägung gezogenen Möglichkeiten für die Entstehung dieser seltenen Defektmißbildung ziehe, so muß ich mich klar für ein Angeborensein dieser Anomalie aussprechen. Die für eine kongenitale Mißbildung

sprechenden Gründe seien noch einmal kurz zusammenhängend angeführt.

1. Die Anamnese spricht gegen eine für einen solchen Defekt ausreichende Verletzung. Dabei ist die Anamnese relativ zuverlässig zu nennen, da sie auch vom Vater und vier älteren Geschwistern erhoben und durch mehrere, früher erhobene Vorgeschichten kontrolliert wurde. Der einzige Unterschied, der sich herausstellte, ist der oben erwähnte aus einer Anamnese vom 31. 1. 1934, worin N. angab, solange er denken könne, im Gehen keine Ausdauer gehabt zu haben. Es besteht die Möglichkeit, daß diese Angabe von N. aus Furcht vor der Sterilisierung heute nicht mehr gemacht wird.

2. Der Röntgenbefund deutet in keiner Weise mit Sicherheit auf eine stattgehabte Fraktur hin. Wir vermissen die sonst die schweren Beckenbrüche kennzeichnenden Frakturfolgen im Kreuzbein, Kallusbildungen und eine bei Dislokation von Knochen sich häufig einstellende Knochenrandveränderung im Sinne der Pseudarthrose.

3. Es besteht eine nicht zu leugnende Ähnlichkeit mit der in der Literatur unter dem Begriff Spaltbecken bekannten, angeborenen Mißbildung.

4. Es besteht bei dem Fall N. fast die gleiche Defektbildung wie bei dem von Hohmann (Kron) mitgeteilten Fall, bei dem meines Erachtens nach Durchsicht der gynäkologischen Literatur eine Deutung im Sinne einer parturiellen Spaltbildung nicht möglich ist; eine solche hätte nicht unbemerkt ablaufen können, was mir auch von Herrn Prof. Heynemann, dem Direktor der Universitäts-Frauenklinik Hamburg-Eppendorf, bestätigt wurde. Ich möchte diese Beckendeformität daher auch für angeboren halten, was der Verfasser offen ließ.

5. Es ist außerdem bemerkenswert, daß neben den Defektbildungen des Scham- und Kreuzbeines eine Abflachung des rechten Hüftgelenkpfannendaches besteht. Der Kopf wird im Gegensatz zu links nur zu zwei Dritteln bedeckt. Eine solche Abflachung kann nur als Vorstufe einer Luxatio coxae congenita aufgefaßt werden. Merkwürdig ist es nun, daß bei der Patientin von Hohmann neben der Spaltung des Beckens tatsächlich eine angeborene Hüftgelenksluxation besteht.

Somit scheint der angeborene Ursprung dieses Defektes hinreichend geklärt. Damit ist jedoch noch nichts über die Genese dieser angeborenen Defektmißbildung gesagt. Hier spielen von jeher zwei ätiologische Gesichtspunkte eine Rolle:

1. Der exogene Faktor.
2. Der endogene Faktor.

Bei den exogenen Faktoren kommen in erster Linie mechanische Ursachen in Betracht. Die Raumbeengung der Frucht durch das Amnion, das früher vielfach angeschuldigt wurde, lehnte Schwalbe 1906 bereits ab. Gegen die Amniontheorie spricht vor allem die große Häufigkeit der uns heute bekannten Fälle hereditär-familiären Vorkommens anderer angeborener Mißbildungen. Eine Raumbeengung durch Uterus- oder Beckenanomalie ist erstens selten und dürfte in diesem Falle besonders zu verneinen sein, da der Patient 4 kräftige, völlig normal entwickelte Geschwister hat. Außerdem soll auch die Geburt des N. gänzlich komplikationslos verlaufen sein.

Traumatische Einflüsse, die auch genannt wurden, kommen einmal trotz der großen Zahl der in einem Beruf stehenden Frauen kaum vor, zum anderen würde wohl ein derartiges schweres Trauma zum Abort geführt haben.

Abortversuche selbst werden vom Vater verneint. Sie sind auch nicht anzunehmen, da es bei einer solchen Verletzung wohl nicht mehr zu einer zeitlich normalen Geburt eines lebenden Kindes gekommen wäre.

Das psychische Trauma, im Volksmunde als Versehen der Schwangeren bekannt, ist vom Standpunkt der Wissenschaft zu verneinen.

Ebensowenig kommen schließlich noch die manchmal angeführten exogenen Faktoren, wie chemische, toxische, infektiöse und Röntgenschäden oder Milieueinflüsse und luetische Genese in Frage.

So bleibt zur Klärung der Genese dieser Fehlmißbildung nur der endogene Faktor, der ganz allgemein als Mißbildungsursache bei weitem häufiger ist. Zur Deutung und Darstellung der formalen Genese müssen uns folgende Punkte aus der Entwicklungsgeschichte bekannt sein:

„In der 5. Woche bilden sich 3 Gewebsverdichtungen aus, die den 3 Teilstücken des os coxae entsprechen, also eine Pars iliaca, ischiadica und pubica. Die Pars ischiadica und pubica wachsen als Fortsätze aus und vereinigen sich ventral vom Nervus obturatorius zum Foramen obturatorium." (Fischel.)

In diese Zeit nun haben wir die Entstehung dieser Mißbildung zu legen. Wir führen sie auf embryonale Zustände zurück, die wir heute als eine Hemmung in der Entwicklung und im Wachstum deuten, und deren Produkt wir daher auch als Hemmungsmißbildung bezeichnen. Die Antwort, warum es hier zu einer Hemmung im Wachstum kommt, müssen wir dabei schuldig bleiben.

Die Kenntnis der normalen Entwicklung des Menschen ermöglicht es also, die nach Tourneux sogenannte teratogenetische

Determinationsperiode, worunter wir die späteste mögliche Entwicklungszeit verstehen, näher festzulegen.

Da nun die meisten aus inneren Ursachen entstandenen Fehlbildungen heredofamiliär sind, wurden vom Vater und 4 Geschwistern des Otto N. Beckenübersichtsaufnahmen angefertigt, die aber keinen pathologischen Befund ergaben.

Dieser negative Befund, der fehlende Nachweis eines gleichartigen Defektes in der Familie, schließt aber keineswegs die keimplasmatische Entstehung aus, da bei recessivem Erbgang bei Heterozygotie die Manifestierung ausbleibt. So läßt sich die hereditäre Belastung in einer Familie oft nicht erweisen.

Was nun die letzte bei dem Fall N. aufgeworfene Frage, die Sterilisation, anbelangt, so haben wir dem Staatlichen Gesundheitsamt geraten, von dem Antrag auf Sterilisation abzusehen. Wenn wir auch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit an ein Angeborensein dieser Defektmißbildung glauben und eine Heredität annehmen möchten, so ist sie doch nicht sicher erwiesen, zumal der hier beschriebene Fall neben der von Kron mitgeteilten Beobachtung meines Wissens bisher allein dasteht. Wir sind also nicht in der Lage, etwas Sicheres über die Erbprognose, auf die es ja gerade ankommt, zu sagen; es schienen uns somit die Voraussetzungen zur Unfruchtbarmachung auf Grund des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses nicht gegeben.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. Mau für die Überlassung des Falles N. wie auch für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen herzlichsten Dank aussprechen.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. Ahlfeldt: Die Mißbildungen des Menschen, Leipzig 1880.
2. Bauer, K. H.: Allg. Konstitutionslehre. Kirschner-Nordmann. (Die Chirurgie, 1926.)
3. Braun: Angeborene Mißbildungen. Ref. Zbl. f. Geburtsh., 1924, Bd. 2.
4. Breus u. Kolisko: Die pathol. Beckenformen, 1904.
5. Bromann, J.: Allgem. Mißbildungslehre. Hbch. d. normalen und pathol. Physiologie.
6. — Grundriß der Entwicklungsgeschichte, 1921.
7. Crève: Nach Breus und Kolisko.
8. Drachter-Goßmann: Chirurgie des Kindesalters, 1930.
9. Enderlen: Über Blasenektopie, Wiesbaden 1904.
10. Fischel: Lehrbuch d. Entwickl. d. Menschen, 1929.
11. Förster: Die Mißbildungen des Menschen, Jena 1865.
12. Goecke, H.: Geburt bei Spaltbecken. Zbl. f. Gynäkol., 1932, Bd. 56.
13. Gohrbrandt-Karger: Chirurg. Krankheiten im Kindesalter. Berlin 1928.
14. Gurlt: Mißstaltungen des menschlichen Beckens, Berlin 1854.
15. Halban-Seitz: Biologie und Pathol. d. Weibes.
16. Hohmann: Nach Kron, 1936.
17. Kiewe: Z. f. orthop. Chirurgie, Bd. 59.
18. Kopischke: Zbl. f. Gynäkol., 1926.
19. Kron, Erich: Sind durch d. Spaltbecken Funktionsstörungen d. Haltungs- und Bewegungsapparates bedingt? Z. f. Orthopädie, 64. Bd., 1936.
20. Kernmauer: In Schwalbes Morphologie d. Mißbildungen, 1909, 3. Bd.
21. Labhardt (Basel): Zbl. f. Gynäkologie 1922, Bd. 46, II.
22. Lange u. Spitzky: Chirurgie u. Orthopädie im Kindesalter. — Im Handbuch d. Kinderheilkunde von Pfaundler u. Schlossmann, 5. Bd., 1915.
23. Litzmann: Das gespaltene Becken. Arch. f. Gynäkol., 1872, Bd. 4.
24. Magnani: Fall von Spaltbecken. Zbl. f. Gynäkol. 1934, Bd. 58, I.
25. Meyer, C.: Über Spaltbecken ohne Mißbildung an Bauchdecken und Blase. Zbl. f. Gynäkol. 1925, Bd. 49.
26. Muret, G.: Über Spaltbecken. Beitr. z. Geburtsh., 1903, Bd. 6.
27. Orth: Angeborene und ererbte Krankheitsanlagen. In Senator und Kaminer: Krankheiten und Ehe, München 1904.
28. Schickele, G.: Beitrag z. Lehre d. normalen und gespaltenen Beckens. Beitr. z. Geburtsh. 1901, Bd. 4.
29. Sternberg: Über vererbbare und nicht vererbbare Fehlbildungen. Verhandl. d. Deutschen Orth. Ges. 26. Kongreß.
30. Schwalbe: Morphologie d. Mißbildungen. 1906.
31. Tourneux: nach Schwalbe.
32. Valentin: Konstitution und Vererbung i. d. Orthopädie. Verhandlungen d. Deutschen orth. Gesellschaft, 26. Kongreß.
33. von Franqué: Über Spaltbecken, zugleich ein Beitrag zur Verdoppelung d. inneren Genitalien. Zschr. f. Geburtshilfe. 1914.

LEBENSLAUF.

Der Verfasser dieser Arbeit wurde am 20. November 1912 als Sohn des 1920 verstorbenen Rechtsanwalts Ferdinand Scharpenseel und seiner Ehefrau Sibilla, geb. Hochköppler, in Bochum in Westfalen geboren.

Von Ostern 1919 bis 1922 besuchte er die Volksschule, von Ostern 1922 bis 1928 das Gymnasium zu Bochum. Dann kam er auf das Gymnasium in Rheinbach bei Bonn, wo er 1932 die Reifeprüfung bestand.

Anschließend studierte er drei Semester in Freiburg, zwei in Würzburg und bestand dort 1934 im August die ärztliche Vorprüfung.

Von den klinischen Semestern verbrachte er eins in Düsseldorf, eins in Rostock und vier in Hamburg.

Ferdinand Scharpenseel.